

CIRROSE ATROFO-HIPERTRÓFICA ESPLENOMEGÁLICA

J. LEOCÁDIO

Docente-livre da Cadeira de Clínica Médica
Serviço do Prof. Adriano Pondé

Entre os grandes problemas da medicina hodierna está o das hepatocirroses a exigir conveniente solução. Vemos ingressarem nos nossos serviços hospitalares os portadores dêsse mal, em fase adiantada, na quasi totalidade dêles apenas se verificando, com a falência dos recursos terapêuticos, a descida mais ou menos rápida no plano inclinado da caquexia terminal. É um contraste doloroso com o que observamos em clínica civil onde, surpreendida a enfermidade nos seus primórdios, é possível, graças a um tratamento racional, obtermos resultados animadores.

Não obstante, poucos casos temos tido, no Serviço hospitalar da Cadeira de Clínica Médica que, além do interêsse científico, sentimo-nos bem recompensados dos cuidados aos mesmos dispensados, com os resultados terapêuticos obtidos.

Dêste feitio é o caso que motiva o presente trabalho.

Além da acentuadíssima melhora registada, presta-se o mesmo a uma série de considerações tendentes a justificar certos pontos-de-vista debatidos na etiopatogenia das cirroses. Assim, por exemplo, como se lerá mais adiante, mostrou o exame físico uma atrofia do lobo direito do fígado em contraste com o aumento de volume do lobo esquerdo. É a característica das cirroses atrofo-hipertróficas, descritas por Hanot e Kahn. Elas são um atestado de que os fatores cirrogênicos não atingem globalmente a víscera. Emigram de um ponto a outro, (Ro-

senthal) a violência da ação patógena sendo mais acentuada em certas zonas que em outras, podendo nestas se verificar uma proliferação compensadora de células acinosas. Aquí registrar-se-á hipertrofia, em contraste com a atrofia das zonas mais rudemente atingidas. Estas cirroses atrofo-hipertróficas, portanto, hão-de ter uma evolução relativamente benigna, uma vez que traduzem a existência de certo equilíbrio na luta entre os fatores cirrogênicos destrutivos e o poder regenerador da célula hepática. Por outro lado, como cirrose esplenomegálica, ela força ao abandono do antigo conceito organocêntrico. Os agentes patógenos não têm o seu campo de ação limitado ao fígado. Esta se estende a outras vísceras, tributárias do sistema porta. Assim, por exemplo, o baço, em casos que tais, ou é primitivamente atingido em relação ao fígado (a endoflebite esplênica "atesta que um agente infeccioso circulou entre as duas vísceras" — Chauffard) ou, devido a razões ignoradas, a cirrose é nele mais acentuada. O baço apresenta, então, perturbações funcionais mui importantes. Seja como for, deve a hepatocirrose ser olhada como uma enfermidade sistemática, admitindo Hans Eppinger um único mecanismo de produção da mesma em tôdas as vísceras em que se manifesta este mal — a inflamação serosa de Roessle, que estimularia a proliferação conjuntiva e cujo exsudato forneceria material plástico à formação fibrosa.

Com razão lamenta Eppinger que tenha caído em olvido a antiga concepção de Bamberger, do *sistema quilopoiético*, que compreendia os órgãos em íntima relação com o fígado, em estado normal ou patológico: baço, medula óssea, pâncreas, esôfago, estomago, intestino, cavidade peritoneal.

No estudo das cirroses esplenomegálicas é gritante esta correlação mórbida. A hiperesplenía que então se desenvolve tem grandes repercussões sobre a medula óssea, um quadro de hipomielia se podendo verificar ao estudo do hemograma: anemia, leucopenia, neutropenia, trombopenia. Regista-se.

também, eosinofilia. O quadro pode não se exibir de modo completo, como no da observação que vamos expor, onde não raro se verificava neutropenia relativa. Esta preferência do baço, na sua ação lítica ou frenadora dos elementos da medula óssea, ainda não foi explicada.

O conhecimento destes fatos conduziu, necessariamente, à indicação da esplenectomia nas cirroses esplenomegálicas. As modificações favoráveis do hemograma (o que pode ser visto na observação que se segue) e do estado geral dos enfermos, justificam as concepções em torno da intimidade das correlações hepato-esplênicas e, mais do que isso, forçam a aceitar em patologia o conceito sistemático da enfermidade, em contraposição ao organocêntrico, outrora dominante.

No caso que vamos expor de *cirrose com intensa participação hepática e esplênica sem icterícia hemolítica*, segundo a classificação de Eppinger, foi realizada, com êxito, a esplenectomia, graças à notável habilidade cirúrgica de Aristides Novis Filho.

E. M. J. feminina, parda, 28 anos, brasileira, roceira, residente em Sta. Teresinha (interior do Estado), casada, ingressou em nosso Serviço em 7-6-1944.

Informou estar doente há 8 anos, quando começou a notar que o lado esquerdo do ventre se avolumava, sentindo, de vez em quando, dores ao nível do mesmo, astenia, diarreia vez por outra, dispnéia de esforço. Anorexia em certos períodos; exagerada sensação de plenitude gástrica após as refeições. Tipo menstrual 28/4; dismenorréia. Nos seus antecedentes, sarampo, varicela.

Pai morto de causa ignorada. Mãe doentia, que diz sentir o ventre duro. Um irmão doente e dois sadios.

Ao exame objetivo vimos tratar-se de uma paciente com feições anêmicas, pesando 40 quilos e 900 gramas; estatura 146 centímetros.

Placas de acromia na mucosa labial e na extremidade dos dedos. Mucosas e conjuntivas oculares descoradas.

Gânglios inguinais um pouco engorgitados.

Abdome assimétrico, mais volumoso o hemi-abdome esquerdo, e com o aspecto do ventre de batráquio.

Aparelho circulatório: "Ictus cordis" no quinto intercosto esquerdo a 6 centímetros da linha médio-esternal. Sôpro sistólico de timbre suave, audível em todo o precórdio, inclusive nos focos de escuta, principalmente nos da base. Ruído de piorra.

Nada de anormal para o lado do *aparelho respiratório*. Registam-se, apenas, várias cáries dentárias, no *aparelho digestivo*.

Fígado: — Limite superior da massicês hepática no quarto intercosto direito. Limite inferior 2,5 centímetros acima do rebordo costal na linha clavicular, onde mede o fígado 7,5 centímetros; na linha mediana dista 10 centímetros da base do apêndice xifóide. O lobo esquerdo do fígado é duro e um pouco doloroso.

Baço: — Palpável, duro, de superfície lisa, o polo inferior distando 20 centímetros do rebordo costal.

Nada a registrar para o *sistema nervoso*.

EXAMES COMPLEMENTARES

Urina

Albumina	traços
Urobilinogênio	excesso
Pigmentos biliares	não tem
Ácidos biliares	" "
Açúcar	" "

Microscopia: — Muitas células epiteliais, raros leucócitos.

Fezes

Muitos ovos de ancilóstomo e ascáride, raros de tricocéfalo e alguns de schistosoma *Mansoni*. (Doutorando Agnaldo Aguiar).

SANGUE

Leucócitos	2.100
Basófilos	1%
Eosinófilos	18%
Neutrófilos	57%
(Jovens	0
N. em bastão	24
Segmentados	33)
Linfócitos	22%
Monócitos	2%
Hemátias	3.250.000
Hemoglobina correta (Sahli) ...	45%
Relação globular	1/1.547
Valor globular	0,69

Em 24-6-1944.

Reação de Kline + +

Em 8-7-1944.

Em vista desses resultados, foi administrado à paciente o ferro em altas doses, o timol e o tártaro emético, o extrato, hepático antianêmico, além de medicação sintomática para o aparelho digestivo. Posteriormente, foi feito o tratamento da sífile com bismuto. Glicose por via oral.

Os exames subsequentes atestam melhora da paciente, clinicamente apreciável.

Hemátias	3.480.000
Hemoglobina correta	50%
Valor globular	0,71

Em 31-7-1944.

Hemátias	3.940.000
Hemoglobina correta	62,5%
Valor globular	0,8
Tempo de sangramento	5 minutos
" " coagulação (em lâmina)	6'30"

Em 16-8-1944.

Leucócitos	1.350
Hemátias	4.550.000
Plaquetas	23.947
Hemoglobina correta	70%
Valor globular	0,76
Tempo de sangramento	3 minutos

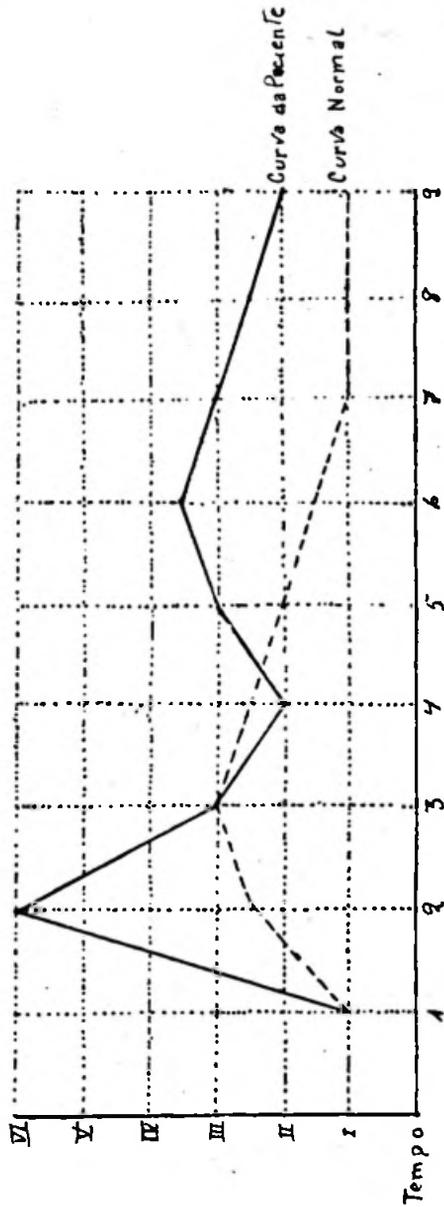
Em 5-9-1944.

Vemos assim quasi desaparecida a anemia da paciente.

OUTROS EXAMES

Prova de hiperglicemia provocada:

	Glicemia %
Em jejum	74 mg.
Ingestão de 50 gms. de glicose	
1/2 hora	95 mg.
1 "	105 mg.
2 "	119 mg.
3 "	79 mg.



Prova da Santonina

29/VIII/944

*Triângulo de hiperglicemia de
Labbé e Nepveux*

a =	0,45
b =	3,12
c =	0,7

Em 5-9-1944.

Esse tipo de curva (hipoglicemia em jejum, com aumento da duração de ascensão e total de que resulta aumento da área do triângulo de hiperglicemia de Labbé e Nepveux) é frequente nos doentes de cirrose de Laennec, forma atrofica ou hipertrófica (J. Leocádio — A regulação glicêmica na insuficiência hepática).

PROVA DA SANTONINA

Em 29-8-1944.

PROVA DE QUICK

Resultado: Excreção de 82,7 %

Em 30-8-1944.

PROVA DE GALACTÓSE

Resultado			
Tempo	Volume em cc	Galactose %	Galactose total
8 ás 10	125	4,56	0,57
10 " 12	225	0	0
12 " 18	195	0	0
18 " 8	365	0	0
Total	910		0,57

Em 11-9-1944.

SANGUE

Bilirrubina 1,2mg. %
 Em 12-9-1944.

(R. de van den Bergh direta imediata)
 Em 12-9-1944.

Resistência globular

Início de hemólise 0,4%
 Hemólise total 0,2%
 Em 16-9-1944.

CO² total 53,2 vols. %
 Cloro plasmático 361 mg%
 " globular 198 mg%
 Índice clorêmico 0,54
 Em 16-9-1944.

Após a administração de alcalinos e de vitamina K, foi a paciente transferida para o serviço do Dr. Aristides Novis Filho, a-fim-de ser esplenotomizada. A intervenção teve lugar a 21-9-1944 e durou pouco mais de meia hora. O baço retirado pelo Dr. Novis Filho pesava 934 grs. O post-operatório decorreu sem o menor incidente, os hemogramas posteriores atestando as vantagens da intervenção:

Hemátias 4.880.000
 Plaquetas 497.520
 Hemoglobina correta 67,5%
 Valor globular 0,69

Em 29-9-1944.

Leucócitos 12.800

Em 7-10-1944.

Basófilos —

Eosinófilos 14%

Mielocitos Eosinófilos 0,5%

Neutrófilos 61%

(Jovens —

N. em bastão 14

Segmentados 47)

Linfócitos 16%

Monócitos %

Células plasmáticas 0,5%

Em 13-10-1944.

Diagnóstico: — Cirrose atrofo-hipertrófica esplenomegálica, sífile, verminose (ascaridiose, ancilostomose, tricocefalose, schistosomose), anemia, hipocrônica. Vitiligo.

A paciente apresentando excelente estado geral, teve alta, em 31 de Outubro de 1944.

RESUMO

O A. apresenta a observação de uma paciente de cirrose atrofo-hipertrófica (atrofia do lobo direito e hipertrofia do lobo esquerdo do fígado) esplenomegálica.

No sangue existia bem característica a síndrome de hipomielia.

À exploração funcional do fígado, as alterações encontradas não eram de grande monta. Por isso foi indicada e realizada a esplenectomia. Nenhuma complicação ocorreu no post-operatório.

SUMMARY

The A. studies a case of atrophic-hypertrophic liver cirrhosis with splenomegaly. The depression of bone-marrow activity was well characterized in the blood. The findings of the liver function tests were thought as irrelevant. On this basis a splenectomy was performed. No complications occurred in the postoperative period.
